Aus der Universitäts-Kinderklinik Basel
(Direktor: Prof. Dr. A. Hottinger)
Arbeit unter der Leitung von Dr. H. J. Kaufmann

Traumatisch bedingte Knochenläsionen bei Meningomyelocelen

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde der Medizinischen Fakultät
der Universität Basel

vorgelegt von

Josef Waltenspühl

von Muri AG

1962

19 63

VERLAG VON S. KARGER IN BASEL

Von der Medizinischen Fakultät Basel genehmigt auf Antrag von Prof. Dr. *A. Hottinger*.

Tag der Promotion: 9. Februar 1962.

Sonderdruck aus «Annales Paediatrici, Vol. 200, Nr. 4 (1963)

Traumatisch bedingte Knochenläsionen bei Meningomyelocelen

Einleitung

Bei der Beurteilung von röntgenologisch nachweisbaren Knochenveränderungen im Kindesalter stellen sich mitunter große differentialdiagnostische Probleme, vor allem, wenn entsprechende anamnestische Angaben fehlen. Eine Reihe neuerer Arbeiten beweist die Häufigkeit solcher Schwierigkeiten im Säuglings- und Kleinkindesalter (2, 8, 23, 25a, 30, 31, 39, 43, 44, 47, 51).

Anlaß zu den verschiedensten aetiologischen Spekulationen geben vereinzelte Beobachtungen von ungeklärten, meist multiplen Knochenfrakturen bei zugleich bestehenden zentralen oder peripheren neurologischen Krankheiten. So werden Subduralhämatome (*Marquezy,* 42), Hydrocephalus (*Babonneix* et al, 29) und Meningomyelocelen (Mc) *Alliaume,* 26; *Jungman,* 37) als mögliche Ursachen diskutiert. Kürzlich erweiterte *Oehme* (19) den Problemkreis durch seine Beobachtung periostaler Reaktionen und metaphysärer Veränderungen an beiden Ober- und Unterschenkeln bei einem 2½jährigen Mädchen, das ein Jahr früher wegen seiner Mc operiert worden war. Er läßt die Frage offen, ob Traumen oder trophische Störungen ursächlich in Betracht kommen.

Angeregt durch eine ähnliche Beobachtung stellten wir uns die Aufgabe, an Hand des Krankengutes des Basler Kinderspitals, Häufigkeit und Aetiologie solcher Knochenveränderungen näher zu untersuchen.

Material und Methoden

Unsere Untersuchungen erstrecken sich auf alle Fälle von Mc der Jahre 1942–1961. Die vorhandenen Röntgenbilder wurden durchgesehen und ganz besonders auf Veränderungen der langen

Röhrenknochen geachet. Die mit der Mißbildung zusammenhängenden Röntgenbefunde werden nicht beschrieben.

Die Beurteilung eines Skeletteils ist nur bei beweisend positivem Befund verbindlich, oder wenn durch eine Bildserie das durchgehende Fehlen von Veränderungen sichergestellt ist. Da diese Studie z. T. retrospektiven Charakter trägt, sind die zur Verfügung stehenden röntgenologischen Unterlagen recht uneinheitlich. Es lassen sich trotzdem über einige Fälle sichere Aussagen machen, weil die Extremitäten oft auf Thorax-, Becken- und Wirbelsäulenaufnahmen zumindest teilweise beurteilt werden können.

TABELLE I

Gesamtzahl Fälle	Am Leben	Gestorben	Schicksal unbekannt
53	10	36	7

Alle vorhandenen Extremitäten-Röntgenbilder sind in Tabelle II zusammengestellt. Bei 21 Kindern sind keine verwertbaren Bilder vorhanden und bei 9 nur solche aus den ersten drei Lebenstagen. Diese 30 Fälle lassen aus den oben dargelegten Gründen keine sicheren Schlüsse zu. Die Befunde jener 4 Kinder, die einmal zu einem späteren Zeitpunkt untersucht worden sind, sind nur bedingt negativ. 19 Kinder können näher beurteilt werden, nämlich 9 verstorbene und die 10 noch lebenden Kinder, die wir alle nachkontrollieren konnten.

TABELLE II

Übersicht der Röntgenbilder

	Am Leben	Gestorben	Schicksal unbekannt	Total Fälle
Keine verwertbaren Bilder		17	4	21
Ein Bild 1. bis 3. Tag		7	2	9
Ein Bild zwischen 14 Tagen bis 7½ Monate		3	1	4
Serie von Bildern	10	9		19

Resultate

Die Befunde der 19 beurteilbaren Fälle sind in den Tabellen III und IV zusammengestellt. Bei 10 Kindern sind Knochenveränderungen vorhanden, die sich auf zwei Grundformen zurückführen lassen:

I. Periostreaktionen ohne Frakturen (in 6 Fällen)

II. Frakturen (in 7 Fällen).

TABELLE III (Fälle mit positiven Befunden)

Fall	Geschlecht	Geb. Gewicht	Art der Geburt	Todesalter	Ort d. Mc	Mc operiert	Hydroceph.	Andere Missbildungen	Lähmungen schlaff	Lähmungen spast.	Lähmungen Bl/Darm
1	C. J. m	3510	HHL		L	+	+			+	-
2	W. M. w	3570	Gesichtslage Forceps		Th	–	+		+		-
3	R. N. m	3120	HHL		L	+	+		+		-
4	H. E. w	3150	HHL		S	+	–		+		-
5	B. E. w	3600	Steißlage Sectio	4 Mo	L	–	+	Klumpfüße bds. Bauchdecken-aplasie teilweise	+		+
6	B. M. w	3400	HHL	15 Mo	L	+	+		+		+
7	R. S. w	3450	HHL	2 j	L	+	+	Klumpfuß re, Hakenfuß li; Wirbel- und Rippenaplasien, Wabenschädel, Hufeisenniere, offenes Foramen ovale	+		+
8	T. S. w	2440	HHL, leichte Spontan-geburt	14 Mo	Th	–	+	Klumpfuß li, Pes planovalgus re, Wabenschädel, Mesenterium commune	+		+
9	T. M. m	3430	HHL	20 Mo	L	–	+	Klumpfüße bds. Wabenschädel	+		+
10	F. A. m	2780	reine Steißlage	14 Mo	L	+	+	Klumpfüße bds. Genua valga et recurvata	+		+

Für die Beurteilung nach aetiologischen Gesichtspunkten kommt dem chronologischen Krankheitsverlauf eine besondere Bedeutung zu. Wir geben daher einen kurzen Auszug der Krankengeschichten dieser 10 Kinder, wobei chirurgische und orthopädische Eingriffe nur berücksichtigt werden, soweit sie einen Zusammenhang mit den Knochenveränderungen haben.

TABELLE III (Fortsetzung)

Sensibilität	Ulcera	Hüftgel. Luxation			Befunde		
		orthop. Massnahmen	paralyt.	cong.	Periostreaktionen	Frakturen: Ursache bekannt	Frakturen: Ursache unbekannt
sensibilität ab Mitte berschenkel	–	+	+		Femur li (3 ¾ j)		
sensibilität ab abel	Decubitus über Sacrum	+	–			Femur li (6 ½ j) Femur li (7 ½ j)	
üße bds. anästhe-sch-analgetisch	+	+	+		Femora bds. ($1^2/_3$ j)		
üße bds. anästhe-sch-analgetisch	+	+	+		Femur re ($1^7/_{12}$ j)	Tibia li (5 ½ j)	
	+	–	–		Femora bds. (2 ½ Mo)		
hlt an beiden Beinen	–	+	–		Femur re (14 Tage)		
	–	+		+			Femur li (5 ½ Mo)
nalgesie ganze untere Körperhälfte	–	–		+			Femur li (7 Tage)
nalgesie untere Extremitäten	–	+	–		Tibia re (8 ½ Mo)		Femur re (8 ½ Mo)
	–	+		+		Tibia und Fibula re (Neugeb.)	Prox. Humerusmetaphysen bds. (3 Mo) Rippen VII–IX li

FALL 1. C. J., geb. 9. 10. 1955.

Physiotherapie seit Geburt. Juni 1959 Achillessehnenverlängerung. Hüftgips am 13. 7. entfernt. Wundheilung pp. Am 16. 7. Beginn der Bewegungstherapie. Am 18. 7. plötzliche, intensive Schwellung des li Oberschenkels mit Überwärmung. Keine Verfärbung. Leichte Temperaturerhöhung und Pulsanstieg. Keine Beschwerden. Beinvenenthrombose durch Phlebographie ausgeschlossen. Leukozyten zwischen 6500 und 7900. Probepunktion am 4. 8. er-

TABELLE IV

Fälle mit negativen Befunden

Fall	Geschlecht	Geb. Gewicht	Art der Geburt	Todesalter	Ort d. Mc	Mc operiert	Hydrocephalus	andere Missbildungen	Lähmungen			Sensibilität	Ulcera	orthop. Massnahmen	Lähmungslux. Hüfte	cong. Hüftgel.-Lux.
									schlaff	spastisch	Blasen-Darm					
11	P. M.	w	2900	HHL		L	+	+		+		+	Hypästhesie der Beine, Schmerzempfindung gestört	–	+		
12	B. H.	m	3100	HHL		L	+	+	Klumpfüße bds.	+		+	fehlt an Unterschenkeln und Füßen	–	+		
13	D. E.	m	2690	Steißfußlage		L	+	+	Klumpfüße bds.	+		+	fehlt an Unterschenkeln und Füßen	–	+		
14	H. P.	m	2770	Steißlage		L	+	–		+		+	fehlt an den Füßen	–	+		
15	K. E.	w	3900	HHL		C	+	+			+	+	Schmerzreaktion vorhanden	–	+	+	
16	R. C.	w	2950	HHL		S	+	+		–	–	+	vorhanden	–	–		
17	M. J.	m	3400	Steißlage Sectio	18 Mo	L	–	+		+		+	fehlt an Unterschenkeln und Füßen	–	–		
18	B. M.	m	3900	HHL	15 Mo	L	+	+	sechs Zehen bds.	+		+	?	–	–	+	
19	Z. D.	w	2750	HHL	6 ½ Mo	L	–	–	Hufeisenniere	+		–	fehlt an den unteren Extremitäten	–	–		+

Röntgen-Befunde

Fall 11. 4½ Mo. Extremitätenskelett normal. 10 Mo.: geringgradig verminderte Dichte bei guter Trabekulierung. Leichte Abnahme der Corticalisdicke.

Fall 12. 4 Wo.: Femora, Humeri, WS, Becken, Rippen normale Form und Struktur. 7 Wo.: Becken, Femora vermindert kalkhaltig.

Kontrolle 2½ Jahre: obere und untere Extr.: Längenwachstum und Reifung entsprechend der Norm, reduzierte Dichte aller Knochen, Corticalis verschmälert, mehrere Wachstumshemmungslinien.

Fall 13. 14 Mo.: untere Extr.: Femora sehr grazil, Knochenstruktur deutlich reduziert.

Kontrolle 2⅔ Jahre: untere und obere Extr.: Sämtliche Knochen, vor allem aber Fußskelett in ihrer Dichte reduziert. Femora grazil, bei guter Stellung der Kopfkerne.

Fall 14. 8 Mo.: obere und untere Extr.: Knöcherne Strukturen von normaler Dichte, Form und Ausdehnung. Noch keine Verknöcherung der Femurkopfkerne. An proximaler Ulna li leichte Unregelmäßigkeit im Corticalisbereich mit geringer Vorwölbung (beginnende cartilaginäre Exostose?).

Fall 15. 11 Mo.: Oberschenkel, Becken, WS, Rippen und Humeri durchwegs verminderte Dichte. Luxation der li. Hüfte. 3⅓ Jahre: obere und untere Extr.: geringgradig verminderte Dichte, normale Strukturierung. Kompakta der Tibia bds. lateral verdichtet, distale Femur- und proximale Tibiaepiphyse osteoporotischer als andere Knochenelemente. Femora distal und Tibiae proximal mehrere Wachstumshemmungslinien, ohne Metaphysenverdickungen.

Fall 16. 1. Lebenstag: Beckenübersicht, Femora, WS, Rippen normale Dichte und Struktur. 1 Mo.: Befund unverändert.

Kontrolle mit 11 Mo.: obere und untere Extr.: Keine Abnormitäten der Knochen in bezug auf Form, Größe, Reifung und Struktur.

Fall 17. 2 Mo.: Oberschenkel, Becken, WS und Rippen in ihrer Dichte normal. 16 Mo.: obere und untere Extr.: normale Struktur, Dichte und Konfiguration.

Fall 18. 3 Mo.: Oberschenkel, WS, Rippen und Humeri von guter Dichte und Struktur. Mit 14 Wo.: allgemein reduzierte Dichte der Femora, Becken, WS und Rippen. Beginnende Hüftgelenksluxation links.

Fall 19. 2 Mo.: Geringgradig verminderte Dichte von Oberschenkel, Becken, WS, Rippen und Oberarmen. Linker Femurkopf luxiert. 6½ Mo.: Luxationsstellung li. noch deutlicher. Dichte der Knochenstruktur allgemein abgenommen bei Verdünnung der Corticalis an Femora und Tibiae.

gibt blutiges, steriles Material. Jetzt Antibioticum. Normales Blutbild am 8. 8., Senkung 7/19. Gesamt-Eiweiß, Elektrophorese normal. Serum: Kalzium 9,8 mg%, Phosphor 4,22 mg%.

Probeexcision am 14. 8. (Prof. W. Taillard). Histologischer Bericht (Prof. S. Scheidegger): «Ein bohnengroßer Bröckel besteht aus Knochengewebe mit zartem spongiösem Aufbau. An einem anderen erkennt man ebenfalls feinspongiöses Knochengewebe und einen dem Knochen fest aufsitzenden dunkelblauroten Bezirk aus weichem Gewebe. Stellenweise vorwiegend osteoide Substanz. Kein Entzündungsprozeß. Knochen regelmäßig angeordnet, typische Haver'sche Systeme. Mark stark vascularisiert. Diagnose: Periostale Knochenneubildung mit starker Vascularisation des Markes und teilweiser Faserbildung.» Excisionsmaterial bakteriologisch steril. Operationswunde heilt pp. Entlassung: 1. 9. 1959. Seither fortschreitende Besserung.

Röntgen-Befunde. Am 23. 7. 1959 Phlebographie: normale Venen. Fast der ganzen Femurdiaphyse entlang diffuse, nicht strukturierte Verschattung, in ihrer maximalen Dicke bds. dem Femurdurchmesser entsprechend. Distal beginnende Verkalkung. 3. 8. 1959: Im oben beschriebenen Bereich massive Verkalkung mit unscharfer Randbildung. Distale Epiphyse normal strukturiert und nicht in diesen Prozeß miteinbezogen (Abb. 1). 27. 2. 1960: Verkleinerung und Verdichtung der subperiostalen Reaktion (Abb. 2). 11. 2. 1961: Fortschreiten der Normalisierung. Femur im Umbau: Ursprüngliche Corticalis wird abgebaut und Bildung einer neuen im subperiostalen Abschnitt (Abb. 3).

FALL 2. W. M., geb. 18. 7. 1949.

Physiotherapie ab 5. Monat. Mit $6^1/_2$ Jahren Femurfraktur li nach Schlittenunfall. Normale Heilung mit starker Kallusbildung. Mit $7^1/_2$ Jahren Refraktur li Femur ohne Trauma. Eine röntgenologisch vermutete Cyste im Frakturbereich wird bei der Osteosynthese bestätigt (Prof. R. Nicole). Histologisch: Blutungscyste.

Röntgen-Befunde: Mit $6^1/_2$ Jahren Schrägfraktur oberhalb Mitte Femur li. Knochenstruktur reduziert kalkhaltig. 2 Monate später überschießende Kallusbildung. Mit $7^1/_2$ Jahren: teilweise Reduktion des beschriebenen Kallus. Frakturstelle nicht mehr sichtbar. Im Übergang zum distalen Drittel neuerliche Fraktur.

Kontrolle 7. 7. 1961: Adäquates Längenwachstum der oberen und unteren Extremitäten. Lange Röhrenknochen grazil, kalkarm. Li Femur unregelmäßig konturiert bei völliger Rückbildung der Kalli.

FALL 3. R. N., geb. 11. 4. 1956.

Seit 3. Lebenswoche Massage der Beine. Mit 4 Jahren re Bein auf einem Stuhl verklemmt und Oberkörper nach außen abgedreht. Re Tuberositas tibiae bei Palpation schmerzhaft: röntgenologisch Infraktionsfraktur. Normale Heilung mit kräftiger Kallusbildung. Rasche Abheilung mehrerer Druckulcera der Füße bei anderer Druckverteilung.

Nachkontrolle 20. 9. 1961: Guter AZ. Schlaffe Lähmung der unteren Extremitäten. Reizlose, lineare Operationsnarben (Sehnenplastiken). Haut unauffällig in Farbe und Temperatur. Keine Oedeme.

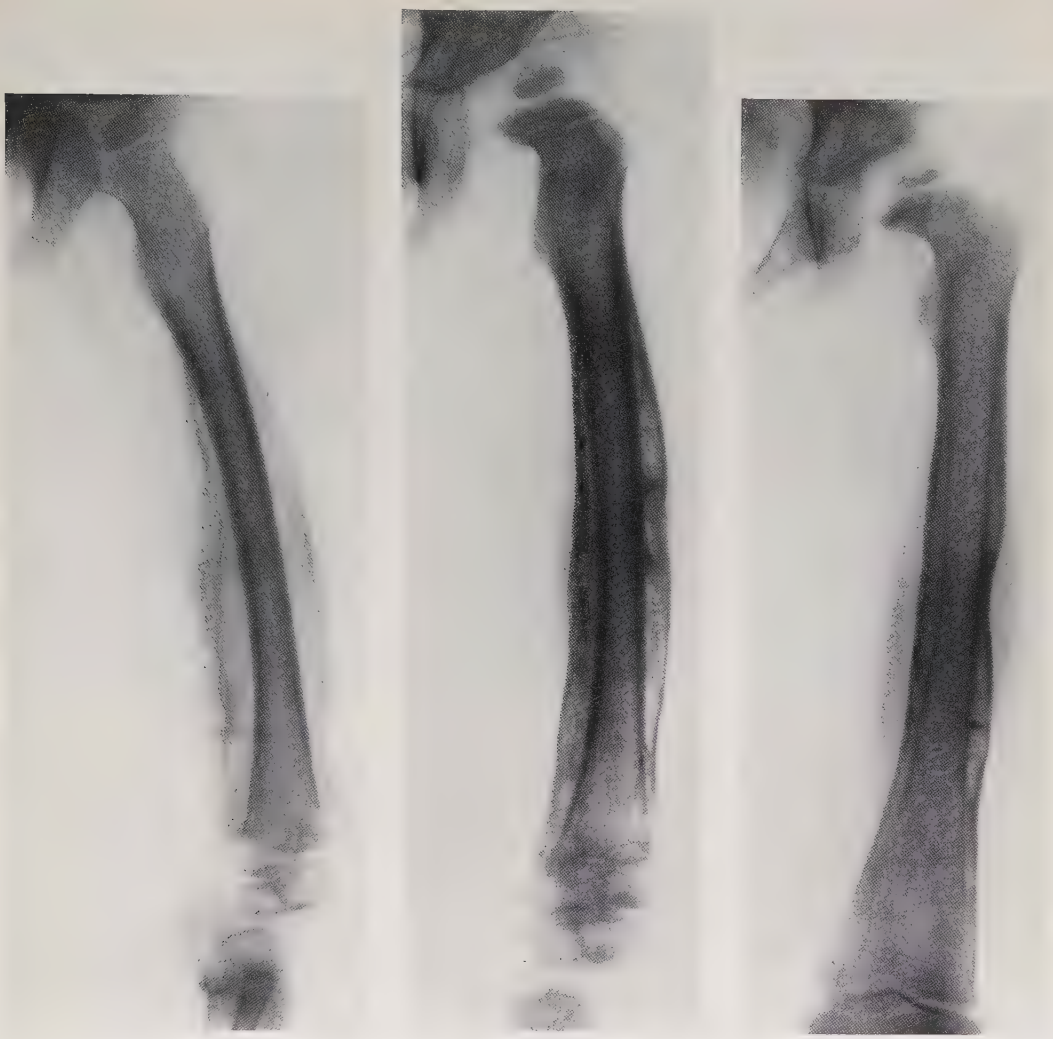


Abb. 1 *Abb. 2* *Abb. 3*

Abb. 1. C. J. 3. 8. 1959: 16 Tage nach Beginn der Oberschenkelschwellung massive Verkalkung des subperiostalen Hämatoms.

Abb. 2. C. J. 27. 2. 1960: Subperiostales Hämatom in Organisation.

Abb. 3. C. J. 11. 2. 1961: Fortschreitende Normalisierung mit Umbau der periostalen Reaktion in Corticalis.

Röntgen-Befunde: Mit 20 Monaten geringgradige subperiostale Reaktionen der proximalen Drittel beider Femurdiaphysen medial. Mit 4 Jahren submetaphysäre Infraktionsfraktur re. Tibia.

Kontrolle mit 5½ Jahren: zarte Diaphysen der unteren Extremitäten, normaler Kalkgehalt, Corticalis gut ausgebildet. Fußknochen osteoporotisch. Obere Extremitäten normal.

FALL 4. H. E., geb. 6. 6. 1953.

Bewegungs- und Gehübungen seit Geburt. Im Januar 1959: Gang schlechter, li Knie wird nicht mehr durchgestreckt. Bein normales Aussehen. Li Tuberositas tibiae schmerzhaft: Ermüdungsfraktur. Gehgips. Gute Heilung.

Nachkontrolle mit 8⅓ Jahren: Beschwerdefrei, watschelnder Gang in Maßschuhen. Aussehen der Beine normal. An den Füßen verschiedene reizlose, nicht operativ bedingte Narben.

Röntgen-Befunde: Mit 5½ Jahren Infraktionsfraktur 3 cm unterhalb der li proximalen Tibiametaphyse mit manschettenförmiger Kallusbildung und ausgedehnter subperiostaler Reaktion.

Kontrolle mit 8 Jahren: gleichmäßig gute Struktur aller Knochen der oberen und unteren Extremitäten.

FALL 5. B. E., geb. 3.9. 1960, gest. 4. 1. 1961.

Mit 2½ Monaten wegen Hydrocephalus zur Operation eingewiesen. WaR- und Dye-Test nach Sabin-Feldmann und Komplementbindungsreaktion auf Toxoplasmose negativ. Serum: Ca 8,6 mg%, P 6,4 mg%, Phosphatase 19,2 E.

Röntgen-Befunde: Mit 2½ Mo. bds. über die ganze Länge der Femurdiaphysen subperiostale Reaktionen, li in der Folge 2—3schichtig (Abb. 4).

FALL 6. B. M., geb. 4. 2. 1958, gest. 30. 5. 1959.

Hospitalisation nach normaler Geburt wegen Mc.

Röntgen-Befunde: Mit 14 Tagen im Bereich der oberen Hälfte der re Femurdiaphyse ausgedenhte, von der Kompakta abgrenzbare subperiostale Verknöcherung. Diese Veränderung ist mit 11 Monaten nicht mehr nachweisbar.

FALL 7. R. S., geb. 26. 6. 1956, gest. 6. 6. 1958.

Massagen und redressierende Maßnahmen seit Geburt. Auf einem iv-Pyelogramm wegen recidivierenden Pyurien kommt eine Hufeisenniere zur Darstellung (1. 12. 1956). Auf diesen Bildern entdeckten wir die Fraktur.

Röntgen-Befunde: Mit 5½ Mo. Impressionsfraktur li Femurdiaphyse distal. Gute, den Corticalisdefekt medial überbrückende Kallusbildung (Abb. 5). Später Osteoporose von Becken und unteren Extremitäten.

FALL 8. T. S., geb. 11. 3. 1952, gest. 6. 5. 1953.

Am 3. Lebenstag li Oberschenkel plötzlich nach außen abgebogen. Kein Trauma bekannt. Klinisch Femurfraktur. Normale Heilung.

Röntgen-Befunde: Mit 7 Tagen Femurschrägfraktur li am Übergang oberes/mittleres Drittel (Abb. 6). 3 Wochen später enorme Kallusbildung mit periostaler Reaktion. Gute Knochenstruktur (Abb. 7).

FALL 9. T. M., geb. 27. 2. 1959, gest. 27. 10. 1960.

Geschwister von Fall 8. Am 6. 11. 1959 war das Kind in der orthopädischen Vorlesung auswärts. In der darauffolgenden Nacht Auftreten einer Schwellung

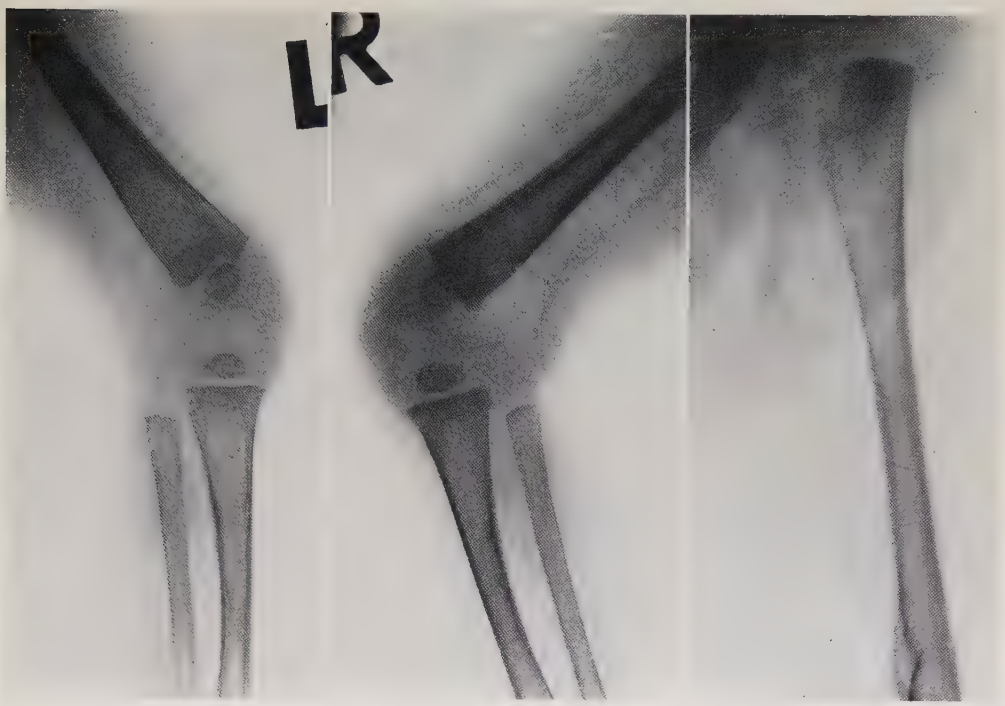


Abb. 4 links *Abb. 4 rechts* *Abb. 5*

Abb. 4. B. E. 18. 11. 1960: Deutliche periostale Reaktion an beiden Femora mit $2^1/_2$ Monaten.

Abb. 5. R. S. 1, 12. 1956. Impressionsfraktur mit überbrückender Kallusbildung am Femur links.

des re Beines. Klinisch Femurfraktur. Kein Trauma bekannt. Heilung nach 2 Monaten.

Exitus mit 20 Mo. an Herdpneumonie. Bei der Sektion wird als Zeichen einer Rachitis eine Auftreibung der Knorpelknochengrenzen der Rippen gefunden.

Röntgen-Befunde: Mit $8^1/_2$ Mo. Kompressionsfraktur der re Femurdiaphyse distal mit beginnender Kallusbildung und subperiostaler Reaktion bis Diaphysenmitte. Zusätzlich Periostreaktion auf den oberen $^2/_3$ der Tibiadiaphyse.

FALL 10. F. A., geb. 16. 8. 1958, gest. 6. 10. 1959.

Geburt aus reiner Steißlage. Entwicklung nach Müller und Veit-Smellie. Am 22. 11. Beginn der Bewegungstherapie. Am 25. 11. erstmals paroxysmaler inspiratorischer Stridor. Auf einer Thoraxaufnahme von 25. 11. erkennt man in der Krankengeschichte nicht erwähnte Frakturen. Serum: Ca 11,3 mg%, P 5,04 mg%, Phosphatase 18,88 E (am 24. 9. 1958).

Exitus mit 14 Monaten. Sektion: floride Rachitis.

Abb. 6. T. S. 18. 3. 1952: Femurfraktur links.

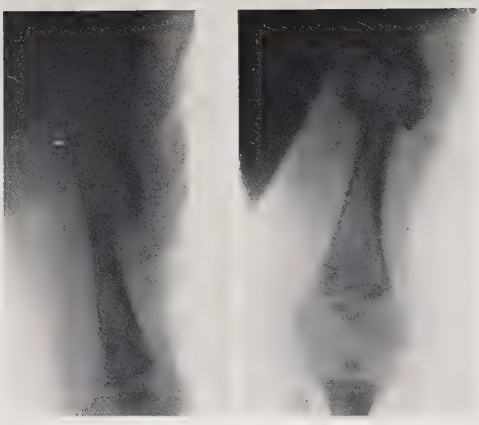


Abb. 7. T. S. 5. 4. 1952: Fraktur in Heilung mit enormer Kallusbildung.

Röntgen-Befunde: 3. Lebenstag: Re Tibia und Fibula zeigen am äußersten Anteil der distalen Metaphysen kleine Abrißfrakturen. Thorax: normales knöchernes Skelett. Mit 3 Mo bds. an den Humeri proximal submetaphysäre Kompressionsfrakturen. In der Folge Kallusbildungen und subperiostale Reaktionen bis Diaphysenmitten. Ebenfalls mit 3 Mo. Frakturen der 7., 8. und 9. Rippe li dorsal. Verzögerte Heilung bei kräftiger Auftreibung im Frakturbereich. Ähnliche Veränderung auch der 10. Rippe.

Besprechung

Sogenannte Spontanfrakturen bei Mc sind allgemein bekannt. Trotzdem finden sich nur wenige Angaben in der Literatur. 1950 hat *Alliaume* (26) zwei Kinder beschrieben, von denen eines nach einer normalen Geburt beide Femora frakturiert hatte, während das zweite am 8. Lebenstag eine Fraktur des li. Femurs aufwies. *Jungmann* (37) berichtet 1953 von einem Mädchen mit einer oc-

cipitalen Mc, das mit einem Jahr ohne Trauma eine Femurfraktur zeigte. Außer in der zitierten Arbeit von *Oehme* (19) fanden wir keine weiteren Beobachtungen von Periostreaktionen bei Kindern mit Mc und sind daher überrascht, solche Veränderungen derart häufig anzutreffen. Nach kritischer Beurteilung der einzelnen Fälle und ihrer röntgenologischen Befunde sowie der entsprechenden uns zugänglichen Literatur wurde ein aetiologischer Zusammenhang zwischen den Periostreaktionen und den gehäuften Frakturen immer deutlicher.

Wir werden zum besseren Verständnis die beiden vor allem röntgenologisch verschiedenartigen Veränderungen einzeln besprechen.

I. Periostreaktionen

Bei einer Periostreaktion kennen wir eine große Zahl differentialdiagnostisch in Betracht kommender Krankheiten und verweisen auf *Oehme* (18), der die Differentialdiagnose der Periostitis im Kindesalter klar herausgearbeitet hat. Die selteneren Krankheiten, die sich aus dem klinischen Bild und dem Röntgenbefund a priori ausschließen lassen, seien nicht näher erwähnt. Im folgenden sollen nur die aetiologischen Möglichkeiten besprochen werden, denen bei unseren Fällen vermehrtes klinisches Interesse zukommt.

A. Lues connata,
B. Vitamin-Stoffwechselstörungen,
   a) Rachitis,
   b) Skorbut,
C. Trophische Störungen,
D. Traumen.

A. Lues connata

Eine Lues connata läßt sich bei allen 6 Fällen mit Periostreaktionen klinisch und aus dem Röntgenbild ausschließen. Außer der meist auf einen Knochen beschränkten periostalen Reaktion finden sich an den befallenen Knochen keine weiteren luesverdächtigen Veränderungen.

B. Vitamin-Stoffwechselstörungen

a) *Rachitis*

Als allgemeine Stoffwechselkrankheit manifestiert sich die Rachitis nie monosymptomatisch. Es sind alle Wachstumsorte des

jugendlichen Knochens betroffen, also in erster Linie die peripheren Wachstumszonen der Diaphysen (23, 25). Diese sind in keinem unserer Fälle verändert. Einzig bei Fall 8 sind bei der Sektion mit 20 Monaten Zeichen von Rachitis gefunden worden. Auf dem Bild mit 8½ Monaten, das die Femurfraktur und die Periostreaktion zeigt, kann ein schwerer rachitischer Prozeß ausgeschlossen werden.

b) *Skorbut*

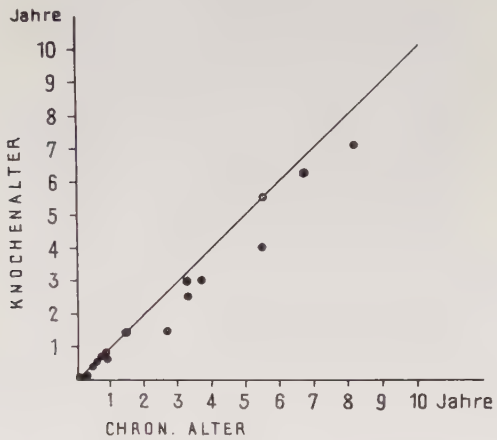
Einen M. Möller-Barlow mußte *Oehme* (19) bei dem eingangs zitierten Fall in erster Linie in Erwägung ziehen, da er nicht nur symmetrisch an den unteren Extremitäten Periostreaktionen fand, sondern auch metaphysäre Veränderungen. Der Skorbut läßt sich auch an den Diaphysenenden diagnostizieren (23, 25) und kann in allen unseren Fällen ausgeschlossen werden.

C. Trophische Störungen

Der Einfluß des ZNS auf die Trophik der Gewebe ist noch immer unklar (*Brondolo und Conti*, 1960 [54]). Es konnten noch nie spezifische trophische Zentren oder Fasern für Veränderungen verantwortlich gemacht werden, wie sie bei Krankheiten des ZNS und peripherer Nerven gesehen werden (60, 65). Auf trophische Störungen werden Ulcera bei chronischen Hautveränderungen wie Hyperkeratose oder Atrophie zurückgeführt, außerdem Muskelatrophien, Osteoporose, Störungen des Haar- und Nagelwachstums und der Schweißsekretion, vasomotorische Störungen mit Oedemen, Verfärbungen und Untertemperatur der Haut. Auffällige trophische Hautveränderungen haben wir nie beobachtet. Die durchweg gering herabgesetzte Hauttemperatur kann nicht als schwere vasomotorische Störung aufgefaßt werden. In zwei Fällen heilten rein ischämische Druckulcera bei geänderter Druckverteilung sofort ab. Die Muskelatrophie und die Osteoporose finden in der Inaktivität eine genügende Erklärung. Sie stellen sich in gleichem Ausmaße bei jedem künstlich ruhiggestellten Glied ein, auch bei völlig intakter nervöser Versorgung. Die gute Heiltendenz aller Knochenläsionen bei Mc spricht auch gegen eine gestörte Trophik des Knochens und des Periostes. Ferner läßt die pp-Heilung der Operationswunden auf eine normale Reparationskraft der Gewebe schließen. Es scheint wohl berechtigt anzunehmen, daß eine gestörte Trophik zu einer erheblichen Retardierung des

Wachstums und der Entwicklung der Knochen führen müßte. Wir haben daher zur Abklärung dieser Frage aus geeigneten Röntgenbildern nach dem Atlas von *Pyle und Hoerr* (63) das Entwicklungsalter der Kniegelenke bestimmt. Aus Tabelle V wird ersichtlich, daß die Retardierung der Kniegelenkentwicklung nach der negativen Seite streut bis zu —18 Monaten (im Mittel 7 Monate). Die Fälle im ersten Lebensjahr sind dabei nicht berücksichtigt. Auch diese Befunde lassen sich mit der Inaktivität allein gut erklären.

TABELLE V



Auch Knochenveränderungen bei Tabes dorsalis werden seit der ersten Beschreibung durch *Charcot* (56) immer wieder auf den Ausfall trophischer Regulationsmechanismen zurückgeführt. *Eloesser* (57) hat 1917 an Katzen die Hinterwurzeln durchschnitten und so der Tabes dorsalis analoge Verhältnisse geschaffen. Er kommt nach verschiedenen Versuchen zum Schluß, keine Veränderungen der Knochen gefunden zu haben, die sich nicht auf eine veränderte Funktion, abhängig vom Sensibilitätsverlust, zurückführen ließen. Wegen mangelnder Warnung durch Schmerzempfindungen komme es zu einer vermehrten Traumatisierung der Gewebe, was zu den aufgetretenen Veränderungen führe. Wenn auch die alleinige traumatische Erklärung dieser Gelenksläsionen nicht von allen anerkannt wird, so sehen doch viele Autoren im Verlust der Sensibilität den primären pathogenetischen

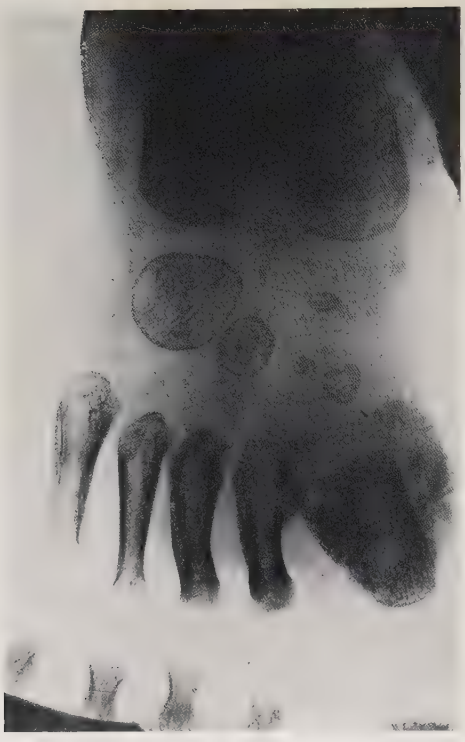


Abb. 8. S. S., geb. 20. 12. 1948. Cong. Schmerzindifferenz. 8. 1. 1951: Schmerzlose Schwellung des li Fußdorsum seit 6 Wochen. Starke osteophytenartige Verschattung um Metatarsale I und periostale Reaktionen der Metatarsalia II—III und V. Histologisch: hyperplastisches Kallusgewebe.

Faktor (53, 54). Diese Auffassung wird durch Beobachtungen von genau gleichen Veränderungen bei Patienten mit cong. Schmerzindifferenz (Congenital Indifference to Pain) unterstützt (55, 61, 64). Bei diesen bestehen keine trophische Störungen (*Ogden* et al., 62), das periphere autonome Nervensystem zeigt vollkommen normale Reaktionen. Das einzig Pathologische ist das Fehlen der Schmerzempfindung, ohne daß man bis jetzt ein anatomisches Substrat dafür gefunden hätte (62) [1]. Eine vermehrte Traumatisierung führt zu den Knochenläsionen. Ebenso sind Veränderungen bei anderen mit Sensibilitätsstörungen einhergehenden Rükkenmarkserkrankungen zu beurteilen: bei der Syringomyelie, bei

[1] Abb. 8. Röntgenbild eines entsprechenden Falles.

Myelitiden, nach Encephalitis, bei Paraplegien [2] und auch bei der Mc (53). Es kann somit als Ursache dieser schweren Knochenveränderungen bei Mc auf die Hypothese einer gestörten Trophik verzichtet werden.

D. Traumen

Auch beim Erwachsenen kann es nach Traumen zu periostalen Reaktionen kommen (1, 7, 13). Das kindliche Periost ist aber dafür anfälliger. Lockerer mit der Corticalis verbunden läßt es sich leichter von ihr ablösen (8, 32). Wegen der ausgesprochen guten Blutversorgung des wachsenden Knochens kommt es bei relativ geringen Traumen auch bei ganz gesunden Kindern zu subperiostalen Blutungen und nach 7–10 Tagen zu einer Verkalkung (Periostreaktion). Solche traumatisch entstandene Periostreaktionen sieht man häufig bei Steißgeburten (17, 22). Bei Fall 6 haben wir röntgenologisch ein entsprechendes Bild am 14. Lebenstag. Die Geburt erfolgte aber bei einer IV-para aus einer HHL spontan. Grobe geburtshilfliche Schädigungen kommen also nicht in Betracht. Es werden geringe Kräfte genügt haben, um bei der reflexlosen, gelähmten Extremität eine Epiphysenlösung zu bewirken. *Caffey* (4) zählt auch die bei Frühgeburten und gelegentlich normalgewichtig geborenen Kindern gefundenen Periostreaktionen zu den traumatisch bedingten. Er ist der Ansicht, daß gewöhnliche Manipulationen im Bad, beim Wickeln usw. das Periost des gesunden Kindes derart schädigen können, daß subperiostale Blutungen auftreten.

Die gelähmten Extremitäten der Kinder mit Mc sind besonders traumatisierenden Manipulationen ausgesetzt, da man diese Kinder nicht mehr dem Schicksal überläßt, sondern bestrebt ist, durch Physiotherapie den funktionellen Zustand der Beine zu bessern. Es ist interessant festzustellen, daß die Schwellung des Oberschenkels bei Fall 1 zwei Tage nach Beginn der Bewegungstherapie aufgetreten ist. Es ist ohne sonst ersichtlichen Grund zu einem massiven subperiostalen Hämatom gekommen.

Die Ursache der Periostreaktionen bei diesen Fällen von Mc

[2] Analoge Verhältnisse lassen auch Fälle mit geburtstraumatisch bedingten Hämatomyelien erkennen: Fall B. B., geb. 11. 4. 1951: Hämatomyelie nach Geburt, Paraplegie. Mit 10 Jahren Oberschenkelfraktur ohne Unfall. Schnelle Heilung mit überschießender Kallusbildung.

sehen wir daher in Traumen, die wegen der fehlenden Sensibilität und des verminderten reflexogenen und muskulären Schutzes der Gewebe rascher zu Periostablösung und subperiostalen Blutungen führen.

II. Frakturen

Auffallend sind auch die gehäuften Frakturen in unserem Krankengut. Wir haben im ganzen 11 Frakturen gefunden, die Rippenbrüche nicht mitgerechnet. Nach aetiologischen Gesichtspunkten ist zu trennen in:

1. Frakturen mit bekannter Ursache; 2. Frakturen mit unbekannter Ursache.

1. *Frakturen mit bekannter Ursache*

Infolge der Heterogenität der Beobachtungen drängt sich eine weitere Klassifizierung auf in:

a) *Unfallbedingtes Trauma*

Bei zwei Kindern entstanden die Frakturen nach einem adäquaten Trauma (Fall 2 und 3).

b) *Geburtstrauma*

Die Abrißfrakturen an Tibia und Fibula rechts bei Fall 10 sind am 2. Lebenstag festgestellt worden. Sie sind mit der Steißgeburt in ursächliche Beziehung zu setzen.

c) *Ermüdungsfraktur*

Das klinische und röntgenologische Bild der Tibiafraktur bei Fall 4 läßt an eine Ermüdungsfraktur denken bei falscher statischer Belastung.

d) *Pathologische Fraktur*

Die Femurrefraktur im Bereich einer Blutungscyste (Status nach Marknagelung) bei Fall 2 läßt eine pathologische Fraktur annehmen.

2. *Frakturen mit unbekannter Ursache*

Von größerem Interesse sind die vier Fälle, deren Frakturen vorerst nicht plausibel erklärt werden können (Fall 7–10). Zwei Frakturen sind ohne bekanntes Trauma aufgetreten, und zweimal sind die Brüche gar nicht diagnostiziert worden.

Die Beobachtungen von unerwarteten Frakturen im Säuglings- und Kleinkindesalter ist das Thema verschiedener Arbeiten der

letzten Jahre (27, 28, 30, 31, 33–36, 40–43, 47, 49–51). Es sind bei diesen wie bei unseren Fällen alle die Läsionen als pathologische Frakturen erklärenden Krankheitszustände, wie generalisierte Systemerkrankungen, Entzündungen, Tumoren, Stoffwechselkrankheiten, ausgeschlossen. Die pathogenetischen Überlegungen der verschiedenen Autoren lassen sich in vier Theorien zusammenfassen: 1. Abhängigkeit der Knochenläsionen von intracraniellen Schäden (Hydrocephalus, Subduralhämatom etc.). 2. Mesenchymale Alteration. 3. Trophische Störung. 4. Traumatische Genese.

1. *Abhängigkeit der Knochenläsionen von intracraniellen Schäden.*

1946 hat *Caffey* (31) sechs Kinder mit Subduralhämatom und multiplen Frakturen unbekannter Genese beschrieben. Kürzlich konnten *Josserand* et al (36) 31 entsprechende Fälle aus der Literatur zusammenstellen. Neben einem ein- oder doppelseitigen Subduralhämatom werden bei diesen Kindern unter 2 Jahren meist multiple Frakturen vor allem der langen Röhrenknochen gefunden. Der radiologische Aspekt des Knochens ist normal. Ein die Veränderung erklärendes Trauma kann nicht in Erfahrung gebracht werden. *Alliaume* (26) hat, wie erwähnt, nicht geburtstraumatisch bedingte Frakturen bei zwei Kindern mit Mc gefunden. Er postuliert einen Zusammenhang mit der intracraniellen Veränderung wie Subduralhämatom oder Hydrocephalus, wie er bei seinen beiden Fällen bestand. *Babonneix* et al. (29) haben schon 1924 an einen solchen Zusammenhang zwischen Hydrocephalus und congenitalen Frakturen gedacht. Über einen weiteren Fall sogenannter Spontanfraktur bei Mc berichtet *Jungman* (37). Auch er will die vorherrschende Meinung der traumatischen Genese nicht akzeptieren, weil zu derartigen Veränderungen führende Traumen nicht unerkannt bleiben könnten. Dieser Einwand ist m. E. nicht stichhaltig. *Marquezy* et al. (42) umschreiben den gleichen Gedanken mit andern Worten und sprechen von «zentral bedingter abnormer Knochenbrüchigkeit». Dieser mehrfach postulierte Zusammenhang von Cerebralschaden und Knochenläsion ist aber — wie alle Autoren übereinstimmen — nicht mehr als eine unbewiesene Hypothese. Für das Bestehen einer derartigen besonderen Form einer Fragilitas ossium auf zentraler Basis konnten wir keine Anhaltspunkte finden.

2. *Mesenchymale Alteration*

Josserand (36) hat in einer ausführlichen Arbeit über die Fälle mit Subduralhämatom und multiplen Frakturen die Hypothese einer mesenchymalen Dystrophie aufgestellt. Damit erklärt er sich die unbemerkt entstandenen Frakturen und die Gefäßbrüchigkeit, die zu Subduralhämatomen, subperiostalen, subcutanen und visceralen Blutungen führe. *Josserand* diskutiert dabei eine Beziehung zur Osteogenesis imperfecta. Er kann keine Beweise für diese Vermutung anführen. Viele Faktoren sprechen aber dagegen. Übereinstimmend wurden nie Anzeichen einer Systemerkrankung gefunden, und die Osteogenesis imperfecta wird von allen Autoren ausgeschlossen. Die normale Knochenstruktur ist auch histologisch bewiesen. Dies geht aus einem Biopsiebefund beim Fall von *Jungman* (37) und, soweit es das Periost betrifft, aus unserem Fall 1 hervor. Die von *Astley* (28) bei metaphysären Frakturen angenommenen mesenchymalen Strukturveränderungen konnten von *Marti und Kaufmann* (43) bei einem entsprechenden Fall durch Knochenbiopsie widerlegt werden. Wenn man demgegenüber der traumatischen Genese eine grundlegende Bedeutung beimißt, ist für die Entstehung von Suffusionen und anderen subcutanen und visceralen Blutungen keine hypothetische Gefäßalteration anzunehmen.

3. *Trophische Störungen*

Die Fragwürdigkeit der sogenannten trophischen Störungen wurde bereits bei der Besprechung der Entstehung von Periostreaktionen grundsätzlich dargestellt. Dasselbe gilt bei der Frakturentstehung. Immerhin scheint noch von Interesse, daß weder *Alliaume* noch *Jungman* die trophische Theorie auch nur erwähnen. Nur *Josserand* et al. sehen in trophischen Störungen eine mögliche Ursache der Frakturen bei diesen Fällen, wobei sie sich auf die *Charcot*'sche Lehre bei der Tabes dorsalis stützen.

4. *Traumatische Genese*

Schon *Caffey* (31) hat bei seinen Fällen eine traumatische Ursache angenommen, obwohl ein Trauma aus der Anamnese nie bekannt war. Physikalische Einwirkungen sind nach *Silverman* (47) die meist verbreitete Ursache von «Knochenkrankheiten» im Kindesalter (the most common bone «disease» of infancy) und kommen viel häufiger vor, als allgemein angenommen wird.

In seinem Vortrag über das sogenannte ungeklärte Trauma-Syndrom vor der New England Pediatric Society im Dezember 1960 konnte dieser Autor ein mehr als 80 Kasuistiken umfassendes Material überblicken (38). *Gwinn* et al. (34) konnten innerhalb von zwei Jahren 25 Fälle von traumatischen Knochenschädigungen ohne entsprechende Anamnese beobachten. Die meisten Autoren, die das Problem von unerwarteten und unklaren Knochenbrüchen im Kleinkindesalter in den letzten Jahren beschrieben haben, kommen zum Schluß, daß es sich nach Ausschluß aller differentialdiagnostischen Möglichkeiten nur um eine traumatische Schädigung eines sonst gesunden Knochens handeln kann (27, 30, 31, 33, 43, 44, 47, 51). Der röntgenologische Befund genügt nach *Altman* (27), um die Diagnose einer traumatisch bedingten Fraktur zu stellen.

Schlußfolgerungen

Periostreaktionen ohne Frakturen sind von den Knochenbrüchen bei unseren Patienten aetiologisch nicht zu trennen. Wir haben beides an verschiedenen Knochen beim gleichen Kind (Fall 9) gleichzeitig angetroffen. Ein bestimmtes Trauma kann einmal zu einer Fraktur, ein anderes Mal nur zu einer subperiostalen Blutung führen. Solche unerkannte Schädigungen im Kindesalter sind allgemein sehr häufig. Es braucht oft wenig, um auch bei einem gesunden Kind eine solche Knochenläsion hervorzurufen. Wir sind daher nicht mehr überrascht, bei den Mc eine derartige Häufung von Knochenveränderungen zu finden. Diese Kinder sind nicht nur vermehrt traumatisierenden Behandlungen ausgesetzt (orthopädische Maßnahmen, Massagen etc.), sondern wegen der Sensibilitätsstörung und der begleitenden Inaktivitätsatrophie der Muskeln gegenüber traumatischen Einwirkungen auch stark vermindert geschützt. Daher kommt es zu vermehrten Knochenschädigungen, ohne daß eine kryptogene Fragilitas ossium angenommen werden muß. Die Inaktivitäts-Osteoporose, die anerkannterweise zu vermehrter Frakturbereitschaft führt, kann zumindest bei den Säuglingen nicht als Erklärung angeführt werden.

Das ungewöhnlich häufige Auftreten von Knochenveränderungen bei Kindern mit Mc ist also grundsätzlich auf traumatische Ursachen zurückzuführen.

Zusammenfassung

Studie über die 53 in den Jahren 1942—1961 am Basler Kinderspital behandelten Fälle von Meningomyelocelen, wobei vor allem nach Veränderungen der langen Röhrenknochen gesucht wurde. Bei 10 dieser Kinder wurden Veränderungen gefunden, die sich auf zwei Grundformen zurückführen lassen: Periostreaktionen und Frakturen.

Verschiedene aetiologische Hypothesen werden besprochen. Vor allem werden trophische Störungen als Ursache ausgeschlossen. Als Aetiologie werden traumatische Schädigungen angesehen, die bei den vermehrt traumatisierenden Manipulationen ausgesetzten und in ihrer Sensibilität gestörten Kindern häufiger als gewöhnlich zu Knochenveränderungen führen.

Abstract

The investigation concerns 53 patients with myelomeningocele treated at the Basel Children's Hospital between the years 1942-1961.

Radiographs, particularly of the long bones, were examined. In 21 cases there were no useful X-ray studies available; of the remaining 32, 10 children had positive findings which consisted of periosteal reactions and/or fractures.

Practically all these children had flaccid paralyses of the lower extremities and gross sensory disturbances. It is assumed that minor traumata most probably account for the bone changes.

There was no evidence of any other pathogenetic mechanism.

Résumé

Etude concernant 53 cas de méningomyelocèles traités à l'hopital des enfants de Bâle de 1942 à 1961 ; chez tous on a recherché des modifications des os longs. Chez 10 de ces enfants on a retrouvé des modifications classées comme suit : réactions periostées et fractures.

Au point de vue étiologie on a discuté plusieurs hypothèses. On a éliminé les troubles trophiques comme cause. Comme étiologie on a pensé à des lésions traumatiques qui peuvent mener plus facilement chez ces enfants que chez d'autres à des modifications osseuses parce qu'ils sont soumis à plus de manipulations traumatisantes et présentent des troubles de la sensibilité.

Resumen

Este estudio de 53 casos de Mielomenigoceles, tratados en el Hospital de niños de Basilea durante los años 1942-1961, se trata especialmente de cambios óseos de los huesos largos. Se ha encontrado en 10 de esos casos hallazgos patológicos de 2 tipos: Reacciones periósticas y fracturas.

Se discute varias hipótesis de las diferentes etiologías. Sobre todo los disturbios tróficos están eliminados como causa. La conclusión es que los daños traumáticos a los huesos largos es la sola causa de esos cambios, particularmente en niños expuestos a manipulaciones traumáticas bajo condiciones de una sensibilidad disturbada.

Literatur

Periostreaktionen

1. *Baetjer, F. H.* and *Waters, C. A.:* Injuries and diseases of bones and joints. New York, Paul B. Hoeber Inc. 1921, pp. 277-280.
2. *Barmeyer, G. H.; Alderson, L. R.* and *Cox, W. B.:* Traumatic periostitis in young children. J. Pediat. *38:* 184 (1951).
3. *Bigardi, D.:* Le reazioni periostee aspecifiche. Minerva pediat. *10:* 168 (1958).
4. *Caffey, J.:* Syphilis of the skeleton in early infancy: The nonspecificity of many of the roentgenographic changes. Amer. J. Roentgenol. *42:* 637 (1939).
5. *v. Chiari, O.:* Über periostale Knochenveränderungen im frühen Säuglingsalter. Arch. Kinderheilk. *115:* 66 (1938).
6. *v. Chiari, O.:* Über periostale Reaktionen bei nicht luetischen Kindern im ersten Trimenon. Acta paediat., Uppsala *22:* 436 (1937).
7. *Day, S. B.:* Ossified subperiosteal hematoma. J. amer. med. Ass. *173:* 986 (1960).
8. *Friedmann, M. S.:* Traumatic periostitis in infants and children. J. amer. med. Ass. *166:* 1840 (1958).
9. *Glaser, K.:* Double Contour, cupping and spurring in roentgenograms of long bones in infants. Amer. J. Roentgenol. *61:* 482 (1949).
10. *Giles, R. G.:* Roentgen-studies of non-luetic periosteal lesions. Amer. J. Roentgenol. *10:* 593 (1923).
11. *Graumann, W.* und *Brabant, H.:* Über Periostveränderungen bei peripheren Durchblutungsstörungen. Fortschr. Röntgenstr. *92:* 337 (1960).
12. *Hancox, N. M.; Hay, J. D.; Holden, W. S.; Moss, P. D.* and *Whitehead, A. S.:* The radiological "Double contour" effect in the long bones of newly born infants. Arch. Dis. Childh. *26:* 543 (1951).
13. *Heinemann, O.:* Periostitis serosa infolge Trauma. Ber. klin. Wschr. *53:* 1339 (1916).
14. *Hymovich, L.* and *Bachman, A. L.:* Traumatic periostitis and osteomalacia of the foot. Radiology *35:* 353 (1940).
15. *Malmberg, N.:* Occurence and significance of early periosteal proliferation in the diaphysis of premature infants. Acta paediat., Uppsala *32:* 626 (1945).
16. *Meier, A.:* Periostitis hyperplastica bei einem 3 Monate alten Frühgeborenen. Arch. Kinderheilk. *109:* 223 (1936).
17. *Mitchell, R. G.* and *Rhaney, K.:* Traumatic subperiosteal hematoma of the femur in the newborn. Arch. Dis. Childh. *33:* 205 (1958).
18. *Oehme, J.:* Differentialdiagnose der Periostitis im frühen Kindesalter. Mschr. Kinderheilk. *102:* 519 (1954).
19. *Oehme, J.:* Periostale Reaktionen bei Meningomyelocele. Fortschr. Röntgenstr. *94:* 82 (1961).
20. *Péhu, A.:* zit. n. *v. Chiari, O.:* Über periostale Knochenveränderung im frühen Säuglingsalter. Arch. Kinderheilk. *115:* 66 (1938).
21. *Rose, C. B.:* Unusual periostitis in children. Radiology *27:* 131 (1936).
22. *Snedecor, S. T.; Knapp, R. G.* and *Wilson, H. B.:* Traumatic ossifying periostitis of newborn. Surg. Gynec. Obstet. *61:* 385 (1935).
23. *Swoboda, W.:* Das Skelett des Kindes (Georg Thieme Verlag, Stuttgart 1956).

24. *West, S.:* Acute periosteal swelling in several young infants of some family. Brit. med. J. *i:* 856 (1888).
25. *Wimberger, H.:* Klinisch-radiologische Diagnostik von Rachitis, Skorbut und Lues congenita. Ergebn. inn. Med. Kinderheilk. *28:* 264 (1925).
25a. *Kaufmann, H. J.:* Differentialdiagnose periostaler Reaktionen im Säuglings- und Kleinkindesalter. Radiol. Clin. *31:* 337 (1962).

Unerwartete Knochenfrakturen im Kindesalter

26. *Alliaume, A.:* Fractures des os longs dans les myelomeningocèles. Arch. franç. Pédiat. *7:* 294 (1950).
27. *Altman, D. H.* and *Smith, R. L.:* Unrecognized trauma in infants and children. J. Bone Jt. Surg. *42 A:* 407 (1960).
28. *Astley, R.:* Multiple metaphyseal fractures in small children. (Metaphyseal fragility of bone.) Brit. J. Radiol. *26:* 577 (1953).
29. *Babonneix* et *Peignaux:* Fractures congénitales multiples et hydrocéphalie. Bull. Soc. Pédiat., Paris *22:* 221 (1924).
30. *Bakwin, H.:* Multiple skeletal lesions in young chidren due to trauma. J. Pediat. *49:* 7 (1956).
31. *Caffey, J.:* Multiple fractures in the long bones of infants suffering from chronic subdural hematoma. Amer. J. Roentgenol. *56:* 163 (1946).
32. *Caffey, J.:* Some traumatic lesions in growing bones other than fractures and dislocations: clinical and radiological features. Brit. J. Radiol. *30:* 225 (1957).
33. *Fisher, S. H.:* Skeletal manifestations of parent-induced trauma in infants and children. Sth. med. J. *51:* 956 (1958).
34. *Gwinn, J. L.; Lewin, K. W.* and *Peterson, H. G.:* X-Ray manifestations of unsuspected trauma in infancy. J. amer. med. Ass. *176:* 926 (1961).
35. *Joseph, R.; Brault, A.; Job, J.-C.* et *Bibierre, M.:* Fractures multiples du nourrisson. Traumatismes méconnus ou fragilité osseuse sans dysmorphie? Arch. franç. Pédiat. *17:* 849 (1960).
36. *Josserand, P.; Germain, D.; Devillard, A.* et *Girerd, J.:* Un nouveau cas d'hématome sous-dural associé à des fractures de membres chez un nourrisson. Pédiatrie *15:* 647 (1960).
37. *Jungman, A.:* Spontaneous fracture of femur in an infant with a large occipital meningocele. Radiology *61:* 231 (1953).
38. *Kaufmann, H. J.:* (persönl. Mitt.).
39. *Kugelmann, J.:* Über symmetrische Spontanfrakturen unbekannter Genese beim Säugling. Ann. paediat., Basel *178:* 177 (1952).
40. *Lis, E. F.* and *Frauenberger, G. S.:* Multiple fractures associated with subdural hematoma in infancy. Pediatrics *6:* 890 (1950).
41. *Marie, J.; Apostolidèd, P.; Salet, J.; Eliachar, E.* et *Lyon, G.:* Hématome sous-dural du nourrisson associé à des fractures des membres. Sem. Hôp., Paris *30:* 1757 (1954).
42. *Marquézy, R. H.; Bach, C.* et *Blondeau, M.:* Hématome sous-dural et fractures multiples des os longs chez un nourrisson de 9 mois. Arch. franç. Pédiat. *9:* 526 (1952).

43. *Marti, J.* und *Kaufmann, H. J.:* Multiple traumatische Knochenläsion beim Säugling. Dtsch. med. Wschr. *84:* 984 (1959).
44. *Neimann, N.; Beau, A.; Antoine, M.; Pierson, M.; Manciaux, M.* et *Kerauson, M. C.:* Les altérations des os longs au cours de l'hématome dural chronique du nourrisson. J. Radiol. Electrol. *39:* 576 (1958).
45. *Pokieser, H.* und *Radl, H.:* Spontanfrakturen nach Poliomyelitis. Radiologica Austriaca *10:* 259 (1960).
46. *Sherwood, D.:* Chronic subdural hematoma in infants. Amer. J. Dis. Child. *39:* 980 (1930).
47. *Silverman, F. N.:* Roentgen manifestation of unrecognized skeletal trauma in infants. Amer. J. Roentgenol. *69:* 413 (1953).
48. *Snedecor, S. T.* and *Wilson, A. B.:* Some obstetrical injuries to long bones. J. Bone Jt. surg. *21 A:* 378 (1941).
49. *Smith, M. J.:* Subdural hematoma with multiple fractures. Amer. J. Roentgenol. *63:* 342 (1950).
50. *Weston, W. J.:* Metaphyseal fractures in infancy. J. Bone Jt. Surg. *39 B:* 694 (1957).
51. *Woolley, P. V,* and *Evans, W. E.:* Significance of skeletal lesions in infants resembling those of traumatic origin. J. amer. med. Ass. *158:* 539 (1955).

Trophik

52. *Baxter, D. W.* and *Olezewski, J.:* Congenital universal insensitivity to pain. Brain *83:* 381 (1960).
53. *Brailsford, J. F.:* Changes in bones, joints and soft tissues, associated with disease or injury of the central nervous system. Brit. J. Radiol. *14:* 320 (1941).
54. *Brondolo, W.* e *Conti, R.:* Sull'artropatia tabetica. Arch. Ortop. Milano *73:* 737 (1960).
55. *Cerny-Waldvogel, W.:* Zur Frage der cong. generalisierten Schmerzindifferenz (Congenital universal indifference to pain) an Hand eines klinischen Falles. Ann. paediat., Basel *178:* 65 (1952).
56. *Charcot, J. M.:* Sur quelques arthropathies qui paraissent dépendre d'une lésion du cerveau ou de la moelle épinière. Arch. Physiol. norm. path. *1:* 161 (1868).
57. *Eloesser, L.:* On the nature of neuropathic affections of the joints. Ann. Surg. *66:* 201 (1917).
58. *Fanconi, G.* und *Ferrazzini, F.:* Kongenitale Analgie (Kongenitale generalisierte Schmerzindifferenz). Helv. paediat. Acta *12:* 79 (1957).
59. *Kosiak, M.; Kubicek, W.; Olsen, M.; Danz, J.* and *Kottke, F. J.:* Evaluation of pressure as factor in production of ischial ulcers. Arch. Phys. Med. *39:* 623 (1958).
60. *Lüthy, F.:* Periphere Nerven. Handb. inn. Med. Bd. 5/I pp. 259-262 (Springer Verlag 1953), 4. Aufl.
61. *Murray, R. O.:* Congenital indifference to pain with special reference to skeletal changes. Brit. J. Radiol. *30:* 2 (1957).

62. *Ogden, T. E.; Robert, F.* and *Carmichael, E. A.:* Some sensory syndromes in children: Indifference to pain and sensory neuropathy. J. Neurol. Neurosurg. Psychiat. *22:* 267 (1959).
63. *Pyle, S. I.* and *Hoerr, N. L.:* Radiographic atlas of skeletal development of the knee. Charles C Thomas Publ. 1955.
64. *Silverman, F. N.* and *Gilden, J. J.:* Congenital insensitivity to pain: A neurologic syndrome with bizarre skeletal lesions. Radiology *72:* 176 (1959).
65. *Spiegel, E. A.:* The autonomic nervous system. In *Bennemann* und *McQuarrie:* Practice of Pediatrics, Bd. 4, Kap. 19 (W. F. Prior Comp. Inc., Hagerstown 1960).
66. *Thiemann, H. H.:* Analgia congenita (Angeb. universelle Schmerzindifferenz). Arch. Kinderheilk. *164:* 255 (1961).

Spina bifida

67. *Bluestone, S. S.* and *Deaver, G. G.:* Habilitation of the child with spina bifida and myelomeningocele. J. amer. med. Ass. *161:* 1248 (1956).
68. *Bucy, P. C.:* Spina bifida and associated malformations. In: *Bennemann* and *McQuarrie:* Practice of Pediatrics, Bd. 4, Kap. 15 (W. F. Prior Comp. Inc., Hagerstown 1960).
69. *Fisher, R. G.; Uihlein, A.* and *Keith, H. M.:* Spina bifida and cranium bifidum. Study of 530 cases. Proc. Mayo Clin. *27:* 33 (1952).
70. *v. Harnack, G. A.:* Meningo- und Myelomeningocelen. Klinisches Bild und Verlauf. Dtsch. med. Wschr. *83:* 2122 (1958).
71. *Jaeger, R.:* Congenital spinal meningocele. J. amer. med. Ass. *153:* 792 (1953).
72. *Ingraham, F. D.* and *Swan, H.:* Spina bifida and cranium bifidum. A Survey of five hundred and forty six cases. New Engl. J. Med. *228:* 559 (1943).
73. *v. Recklinghausen:* Untersuchungen über die Spina bifida. Virchows Arch. 105: 243 (1886).
74. *Schwidde, J. T.:* Spina bifida. Amer. J. Dis. Child. *84:* 35 (1952).
75. *Siris, I. E.:* Spina bifida: Treatment and analysis of 84 cases. Ann. Surg. *103:* 97 (1936).
76. *Weisse, K.:* Neuropathologie des Kindes, in *Opitz, H.* und *de Rudder, B.:* Pediatrie, pp. 880 ff. (Springer-Verlag, 1957).
77. *Werthemann, A.:* Allgemeine Teratologie, in *Büchner, F.; Letterer, E.* und *Roulet, F.:* Handb. allg. Pathologie Bd. 6 (1955), pp. 119 ff.

Adresse des Autors: Dr. J. Waltenspühl, Kinderspital, *Basel* (Schweiz).